FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

Année 1920 — N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Paul TROUSSET
Né le 9 Juin 1888 à Angoulême
Interne des Hôpitaux de Paris.

CURETTAGES

ET

ADHÉRENCES ANORMALES

DU PLACENTA

Président : M. COUVELAIRE, *Professeur.*

PARIS
LIBRAIRIE LITTÉRAIRE ET MÉDICALE
Louis ARNETTE
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE

1920

Faculté de Médecine de Paris

LE DOYEN : M. ROGER — ASSESSEUR M. POUCHET

PROFESSEURS	MM.
Anatomie	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale	CUNEO
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	WEISS
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ
Bactériologie	BESANCON
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie et Thérapeutique générales	N.
Pathologie médicale	VAQUEZ
Pathologie chirurgicale	GOSSET
Anatomie pathologique	LETULLE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	DUVAL
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	CARNOT
Hygiène	BERNARD
Médecine légale	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIER
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	ACHARD, WIDAL, GILBERT, CHAUFFARD
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN
Clinique des maladies des enfants	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	DUPRÉ
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME
Clinique des maladies du système nerveux	P. MARIE
Clinique des maladies contagieuses	TEISSIER
Clinique chirurgicale	DELBET, QUENU, LEJARS, HARTMANN
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU
Clinique d'accouchements	BAR, COUVELAIRE, RIBEMONT-DESSAIGNES
Clinique gynécologique	J. L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile	BROCA
Clinique thérapeutique	A. ROBIN
Clinique d'Oto-rhino laryngologie	SEBILEAU.

Agrégés en exercice

MM.

ALGLAVE	JEANNIN	LOEPER	ROUVIERE
BRANCA	JOUSSET (A.)	MOCQUOT	SCHWARTZ
CAMUS	LABBE (Henri)	MULON	SICARD
CASTAIGNE	LAIGNEL-LAVASTINE	NOBECOURT	TANON
CHAMPY	LANGLOIS	OKINCZYC	TERRIEN
CHEVASSU	LECENE	OMBREDANNE	TIFFENEAU
DESMAREST	LEMIERRE	RATHERY	VILLARET
GOUGEROT	LENORMANT	RETTERER	ZIMMERN
GREGOIRE	LEQUEUX	RIBIERRE	
GUENIOT	LEREBOULLET	RICHAUD	
GUILLAIN	LERI	ROUSSY	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

178

A ma Femme

A mon Père

A ma Mère

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR COUVELAIRE

Accoucheur des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'Honneur.

Qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

A MES MAITRES DES HOPITAUX DE BORDEAUX

Stage.

MONSIEUR LE PROFESSEUR BÉGOUIN

Externat.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ PRINCETEAU.

A MES MAITRES DES HÔPITAUX DE PARIS

Stage.

MM. le Professeur GILBERT.
le Professeur J.-L. FAURE.

Externat.

MM. le Professeur agrégé TERRIEN.
le Docteur Léon TISSIER.
le Professeur GOUGET (in memoriam).
le Professeur Léon BERNARD.
le Professeur agrégé THIROLOIX.
le Professeur agrégé MERY.

Internat.

MM. le Docteur RAVAUT.
le Professeur agrégé LEREBOULLET.
le Docteur GANDY.
le Professeur agrégé DEMELIN.
le Docteur GRENET.

A MONSIEUR LE DOCTEUR PHILIBERT.

INTRODUCTION

Dans notre trop court passage à la Maternité de Lariboisière, nous avons été frappé par l'observation de quelques cas d'adhérence anormale du placenta chez des accouchées qui avaient subi précédemment un ou plusieurs curettages.

Avec notre maître, M. le Professeur agrégé Demelin, à qui nous ne saurions dire toute notre reconnaissance pour la si aimable façon dont il nous a accueilli dans son service, nous nous sommes demandé s'il ne pouvait pas y avoir entre ces deux faits, adhérence anormale du placenta et curettage, plus qu'un rapport de hasard, mais bien plutôt une relation de cause à effet. Si heureusement les cas d'adhérence anormale du placenta sont rares, il est évident que cette complication, cette anomalie de la délivrance est toujours sérieuse, parfois grave, parfois même mortelle par suite des accidents dont elle est la cause immédiate. Aussi peut-il être intéressant de rechercher parmi les causes des adhérences anormales du placenta si le curettage ne pourrait point, fut-ce pour une faible part, mais du moins dans quelques

cas, être à juste titre incriminé. Et si alors on était admis à penser que le curettage peut avoir des conséquences lointaines parfois, mais combien regrettables, peut être conviendrait-il de discuter de près, dans chaque cas particulier, de l'opportunité de cette petite opération banale de nos jours, de pratique journalière et courante, excellente du reste dans la majorité des cas, mais peut-être dans certains, dans beaucoup de nos services hospitaliers, pratiquée un peu trop largement et confiée souvent à des mains encore parfois assez inexpérimentées.

*
* *

Pour étudier la relation entre le curettage et l'adhérence anormale du placenta, il convient de prendre en quelque sorte le problème à rebours, de l'effet remonter à la cause, ainsi qu'en clinique nous avons été appelé à le faire chez les nouvelles accouchées du service.

Nous devrons donc d'abord dire ce qu'avec les classiques, nous entendons sous le nom d'adhérence anormale du placenta.

Pour comprendre le mécanisme de cette adhérence, il conviendra d'étudier rapidement comment normalement se décolle le délivre, et pour le comprendre, il nous faudra étudier la constitution histologique de ce plan de clivage, puis, quelles sont les causes de non-décollement du placenta, surtout bien entendu les causes d'ordre anatomo-pathologique. Nous verrons ensuite si le curettage ne peut pas causer au niveau de

la muqueuse utérine quelque lésion, susceptible ultérieurement, de créer une de ces altérations anatomo-pathologiques, cause d'adhérence anormale du placenta.

Enfin nous chercherons si, dans bien des cas, le curettage n'aurait pas pu être évité.

ADHÉRENCE ANORMALE DU PLACENTA

Les adhérences anormales du placenta sont très rares d'après Baudelocque, et en effet, cet auteur entend parler des adhérences vraies, celles qui demandent pour l'extraction du placenta, le broiement, l'arrachement par morceaux du tissu placentaire. Si, au contraire, on entend qu'il y a des adhérences anormales toutes les fois que le placenta ne se décolle pas seul, ces cas seraient assez fréquents. Il est donc bien entendu que nous n'envisagerons pas les cas où il y a non pas absence de décollement, mais absence de délivrance spontanée parce que le placenta décollé n'est pas expulsé de l'utérus ou du vagin, et d'autre part nous ne tiendrons pas compte non plus des cas où l'inertie utérine entre en cause.

Nous n'envisagerons donc que ceux où, après l'expulsion fœtale, l'utérus se contractant normalement, le placenta reste adhérent à la paroi, c'est-à-dire les cas où les phénomènes physiologiques sont impuissants à rompre les adhérences inter-utéro-placentaires.

Dans ces adhérences placentaires, en quelque sorte

anatomiques, il convient d'établir des classifications, des degrés.

Auvard classe d'après le degré de résistance :

Celles qui cèdent aux contractions utérines ou aux manœuvres externes.

Celles qui cèdent facilement à l'introduction de la main.

Celles qui nécessitent le morcellement.

Parmi les adhérences vraies, on peut encore envisager avec Guéniot :

L'union tantôt générale, tantôt partielle de la paroi utérine et du délivre.

Les adhérences médiocrement exagérées où il y a fusion entre les tissus utérins et placentaires.

Les adhérences avec hémorragie ou rétraction violente de la matrice.

Dans les observations que nous apportons à l'appui de notre thèse, observations tant personnelles que puisées dans les cahiers d'observations de la Maternité de Lariboisière, nous constatons qu'il s'agit toujours d'adhérences partielles, mais les degrés en sont variables. Dans toutes cependant, l'adhérence du placenta à la paroi est plus grande que de coutume, c'est-à-dire plus grande que, lorsque voulant par exemple, terminer vite un accouchement après une opération obstétricale, on fait la délivrance artificiellement avec la main avant que physiologiquement le délivre ne soit décollé, ou lorsqu'il y a inertie utérine, ou lorsqu'un anneau de contracture a empêché le travail

de décollement de se faire, dans une corne utérine par exemple.

On voit donc que dans les cas qui nous intéressent les adhérences sont toujours franches, allant de l'adhérence assez légère, le placenta a été décollé sans trop grande difficulté, jusqu'à l'adhérence intime, le placenta étant extrait péniblement par morcellement.

Mais, dans tous les cas, on a l'impression qu'il s'agit d'une adhérence vraie, d'une adhérence anatomique en quelque sorte, d'une fusion plus ou moins intime entre la paroi utérine et le placenta.

La main introduite dans l'utérus ne trouve plus comme dans les cas ordinaires le plan de clivage qui permet de réaliser artificiellement le décollement habituellement spontané du placenta. La main de l'accoucheur cherche ce plan sans le trouver et ne décolle plus pour ainsi dire ce placenta, mais véritablement l'arrache.

Cet arrachement est facile si l'adhérence est très limitée et si la main, les doigts, ne s'égarent pas trop loin dans les tissus voisins, arrachement des plus pénibles et des plus dangereux, si les doigts, au lieu de travailler aux environs de ce plan de clivage, et de ne laisser attachés à la paroi utérine que quelques débris placentaires, vont s'égarer dans les masses placentaires, ou plus grave, vont vouloir cliver la paroi utérine elle-même, laissant adhérents alors des lambeaux de paroi à la surface placentaire. Dans ces cas heureusement rares d'adhérences très intimes, on est contraint le plus souvent d'abandonner dans l'utérus des parcelles, des débris de cotylédons qui, ultérieurement par leur seule

présence vont entraîner les complications infectieuses que l'on sait.

Dans la plupart des observations, on a été amené à pratiquer la délivrance artificielle, à introduire la main dans l'utérus parce que la femme perdait abondamment, ou du moins plus que dans la normale et que le placenta ne donnait nullement l'impression de vouloir se décoller et de vouloir être expulsé.

En introduisant la main dans l'utérus on s'est aperçu que l'adhérence n'était point totale mais partielle.

Une partie du placenta était déjà largement décollée, indiquant bien par là, que l'utérus, d'ailleurs durci normalement, faisait pour compléter le décollement du délivre, tous ses efforts mais n'y arrivait pas en un point parfois d'assez peu d'étendue, parce qu'il y avait là quelque chose d'anormal : une constitution pathologique des moyens d'union de la paroi utérine et de la surface utérine du placenta.

Mais pour comprendre ce qu'il peut y avoir d'anormal dans ces moyens d'union utéro-placentaire qui empêche le décollement du délivre, il convient d'étudier rapidement les transformations de la muqueuse utérine, la formation de la caduque cérotine ou inter-utéro-placentaire, sa constitution à terme, le mécanisme du clivage qui permet la délivrance. Puis nous verrons les altérations anatomo-pathologiques trouvées d'habitude dans les cas d'adhérences anormales du placenta.

HISTOLOGIE DE LA CADUQUE INTER-UTÉRO PLACENTAIRE

Rappelons que la muqueuse utérine normale est constituée par un épithélium cylindrique avec cils vibratils intermittents, présents seulement au voisinage des règles, et d'un chorion conjonctif comprenant une zone superficielle, ou compacte à petites cellules arrondies ou ovoïdes et une zone profonde ou spongieuse composée de cellules fusiformes étoilées de Friedlander et de fibres conjonctives et riche en substance intercellulaire. En outre des glandes dont nous verrons l'importance et dont les culs-de-sac vont se loger dans la zone profonde ou spongieuse. Par la zone profonde, la muqueuse est intimement liée au tissu conjonctif interfasciculaire du muscle utérin qu'elle suit dans tous ses reliefs et anfractuosités.

C'est cette muqueuse qui va subir des transformations successives sur toute la surface de la cavité utérine, mais surtout au niveau où l'œuf va s'implanter sur la muqueuse utérine, et l'histologie qui en l'occurrence nous intéresse est celle de la caduque inter-utéro-placentaire

ou encore caduque scrotine. Celle-ci qui donnera plus tard naissance au placenta, véritable organe individualisé, est primitivement formée de deux parties distinctes, une partie constituée aux dépens de l'utérus, une partie constituée aux dépens de l'œuf.

Si l'on examine une caduque utérine très jeune on y reconnaît les deux couches du chorion de la muqueuse utérine, mais encore plus nettement différenciées, une couche compacte superficielle, une couche spongieuse profonde.

L'épithélium superficiel est dégénéré et forme une couche continue, formée de cellules aplaties ayant perdu leurs cils.

Les petites cellules conjonctives du stroma se développent et se transforment en de grosses vésicules claires, à noyau petit, pâle et arrondi. Elles forment un pavage dense qui étouffe les parties superficielles des tubes glandulaires.

Au contraire, dans la couche profonde, les lumières glandulaires se développent dans de fortes proportions, écrasant le stroma conjonctif. Les lumières glandulaires élargies donnent à la zone profonde de la déciduale un aspect réticulé, qui l'a fait appeler : zone spongieuse.

Au cours du 2e mois donc, les deux couches sont très nettes : les glandes hypertrophiées au niveau des culs-de-sac ont leurs portions superficielles étouffées par la prolifération des cellules déciduales.

Les cellules déciduales provenant des cellules conjonctives sont très nettes dans la portion superficielle,

écrasées par les culs-de-sac glandulaires dans la profondeur.

Mais cette muqueuse utérine est remaniée par l'implantation de l'œuf.

Quant l'œuf arrive dans la cavité utérine, il s'arrête au point où la muqueuse est plus épaisse, puis il pénètre par effraction dans cette muqueuse (Peters, 1899).

L'œuf corrode la paroi utérine par un travail de cytolyse; il s'y creuse une cavité.

L'œuf, en effet, est entouré par un feuillet ectodermique ou trophoblaste qui ne tarde pas à proliférer et à détruire. Ce feuillet ectodermique est constitué par des cellules embryonnaires ectodermiques, cellules de Langhans et par une agglomération de protoplasma contenant de nombreux noyaux, couche active et de mobilité amiboïde Cette couche ectodermique est pénétrée par des évaginations mésodermiques qui, se coiffant de cellules ectodermiques, sont l'origine des villosités choriales.

Ce travail de destruction de l'œuf va aboutir petit à petit à l'amincissement de plus en plus marqué de la caduque scrotine. Ainsi, au 4e mois, la scrotine n'a plus que 6 à 8 millimètres d'épaisseur en son centre et 2 à 3 millimètres sur ses bords. Au 5e mois, la scrotine n'a plus que 3 millimètres d'épaisseur et des sinus ou lacs sanguins se sont créés dans l'épaisseur de la caduque. La couche compacte au 6e et 7e mois est criblée de trous qui représentent les capillaires transformés en sinus, et au 8e et 9e mois, il ne reste plus qu'une épaisseur de 0 mm. 5 à 1 millimètre de scrotine.

Que devient la couche spongieuse qui nous intéresse tout particulièrement, puisque nous verrons tout à l'heure son importance dans le mécanisme de la délivrance? Après une phase d'hypertrophie considérable, les glandes qui forment cette couche subissent une évolution régressive. Pour Edmond Retterer, les unes deviennent vacuolaires, leur hyaloplasma subit la fonte, leurs noyaux dégénèrent en éléments libres ou leucocytes; d'autres semblent fusionner en un cytoplasma commun, cytoplasma à noyaux clairs ou pycnotiques.

De la réunion de ces amas leucocytaires et du symplasma résulte une pulpe diffluente, une espèce de lait utérin qui est peut-être absorbé par le placenta, mais qui en tous cas, crée dans le derme utérin une cavité, une sorte de bourse muqueuse préparant et facilitant à la fin de la gestation le détachement du placenta.

Nous arrivons donc à la formation du placenta à terme que nous n'indiquerons qu'en quelques mots, car sa constitution est pour notre sujet peu intéressante.

Le placenta maternel est disposé de façon à englober facilement les villosités choriales. Il est composé essentiellement par une mince bande de caduque buccale qui émet quelques cloisons déciduales, constituant des sortes d'alvéoles dans lesquelles se logeront les bouquets de villosités. La caduque basale est traversée par les troncs artériels qui, perdant à ce niveau, leur couche musculaire se présentent sous l'aspect de larges tubes endothéliaux. Puis ces tubes artériels suivent les septa placentaires et sans se continuer avec les capillaires s'ouvrent dans les espaces intraplacentaires ou inter-

villeux, compris entre les alvéoles, les placenta maternels et les bouquets des villosités choriales. Le sang de ce système caverneux retourne ensuite dans l'organisme maternel au moyen de tubes endothéliaux qui traversent la caduque basale pour pénétrer dans la musculeuse utérine. Nous avons vu d'autre part que l'œuf qui était villeux sur toute sa surface, va se différencier en chorion leve et en chorion frondosum qui va former le placenta.

L'élément essentiel est la villosité choriale constituée par un axe conjonctif, comprenant artère et veinule et par un épithélium de revêtement comprenant la couche de Langhans recouverte elle-même par le syncitium. Mais à côté de ces villosités de nutrition existent des villosités crampons.

Ces villosités crampons, plus intéressantes à notre point de vue particulier partent du chorion, et sont donc des évaginations mésodermiques, recouvertes de cellules ectodermiques, et qui vont s'insérer sur la caduque basale.

Ces crochets fixateurs de Langhans assurent donc l'adhérence au sein du placenta des éléments fœtaux avec les éléments utérins, et nous verrons tout à l'heure que normalement, au moment de la délivrance, ils entraînent avec le délivre une partie du placenta maternel mais nous verrons ensuite qu'ils ne doivent pas, pour permettre la délivrance, aller s'insérer plus loin, aller s'insérer au delà de la caduque sérotine.

MÉCANISME DE LA DÉLIVRANCE

Dans ce mécanisme, seul le premier temps, le décollement de l'arrière fait nous intéresse.

Immédiatement, après la sortie de l'enfant, l'utérus se rétracte. La fibre utérine revient sur elle-même, le tissu placentaire qui manque d'élasticité est donc forcé de se plisser à sa base, et ainsi les adhérences du placenta à la paroi utérine sont tiraillées, ce qui prépare le décollement.

De même la dégénérescence graisseuse subie par la caduque, dégénérescence consécutive à l'ischémie thrombosique des vaisseaux déciduaux envahis par des cellules géantes, elles-mêmes agglomérats de cellules déciduales en voie de karyokynèse incomplète, prépare le clivage inter-utéro-placentaire.

Mais le décollement du délivre est essentiellement effectué par les contractions utérines qui surviennent au moment de la délivrance. Le muscle utérin plus mince au niveau de l'insertion placentaire, va former autour de cette région amincie et peu contractile un anneau musculaire dont les contractions vont tirailler encore les

tractus inter-utéro-placentaires et il se forme entre le placenta décollé et la paroi utérine un petit épanchement de sang.

En quel point histologiquement, aux dépens de quels éléments cellulaires, se fait ce décollement, se fait ce clivage?

Léopold, Friedlander, Langhans font jouer le rôle capital à la couche spongieuse,

Au moment de la rétraction utérine, au moment où la surface d'insertion du placenta diminue, on apercevrait dans la couche profonde de la caduque des espaces clairs coupés de minces tractus de caduque obliquement dirigés. Ces espaces semblent le résultat d'un glissement qui a disloqué la couche profonde de la caduque, c'est-à-dire la couche spongieuse, la couche des dilatations ampullaires des espaces glandulaires. Mais dans le traité de l'*Art des Accouchements*. M. Commandeur donne un autre mécanisme de ce clivage. Ces dilatations ampullaires de la couche spongieuse n'existant pas (Varnier), ou ne se trouvant pas histologiquement à terme, les liens unissant le placenta à la paroi utérine sont constitués par des cellules de la caduque orientées dans un sens parallèle à la surface utérine. Ces éléments sont déformés par la rétraction utérine dans un sens perpendiculaire à la paroi, mais leur élasticité n'est pas infinie et le décollement se fait cellule par cellule et simultanément sur toute la surface d'insertion placentaire.

Quoi qu'il en soit de ces théories nous voyons que le décollement se fait dans l'intimité de la caduque scro-

tine au niveau de la couche profonde de cette zone où étaient du moins primitivement les culs-de-sac glandulaires plus ou moins transformés, plus ou moins fusionnés, plus ou moins atrophiés et il semble bien aussi que la partie superficielle seule de la caduque inter-utéro-placentaire soit entraînée avec le placenta (Ch. Robin), l'épithélium qui subsiste encore du fond des glandes utérines servant après le départ du placenta à reproduire l'épithélium de revêtement de la muqueuse (Ed. Retterer).

CAUSES ANATOMO-PATHOLOGIQUES DES ADHÉRENCES ANORMALES DU PLACENTA

Maintenant que nous avons vu à peu après le mécanisme de la délivrance, pour quelles causes anatomo-pathologiques, cette délivrance va-t-elle être contrariée?

Les théories pathogéniques des adhérences anormales du placenta sont nombreuses.

Haller pensait que « l'adhérence se fait au moyen d'une toile celluleuse que quelques-uns ont dit être des ligaments, et par des réseaux considérables. » (*Eléments de physiologie*, tome LVIII, p. 236).

Morgagni (*Recherches anatomo-pathologiques sur les causes et sièges des maladies*) pensait que les adhérences sont dues à un vice du placenta, s'insérant par des radicules trop grosses, trop longues ou trop nombreuses.

Brachet, de Lyon (*Rev. Méd.*, 1848) faisait des adhérences le résultat d'une inflammation du placenta, d'une placentite.

Désormeaux et Dubois (*Répertoire général de méde-*

cine, LXXI, p. 550) pensent que la lymphe plastique épanchée entre la face utérine du placenta et la matrice donne lieu à des adhérences pouvant devenir celluleuses, fibrineuses, cartilagineuses, même s'ossifier.

Pour Charpentier (*Traité d'accouchements*, page 867), l'adhérence est causée par une exsudation primitive de la paroi utérine.

Pour Delore, Jaulin, Guéniot, il y aurait persistance de l'adhérence normale du début de la grossesse ; la ligne de clivage de la caduque utéro-placentaire ne se formerait pas.

Smellie, Mauriceau invoquent la dégénérescence squirreuse du placenta. Il pourrait encore y avoir formation d'un tissu néoplasique au sein du tissu conjonctif de la caduque par dégénérescence fibro-graisseuse ou myxomateuse des villosités.

Hegar croyait à l'organisation d'un caillot épanché entre l'œuf et l'utérus.

Langhans admet la possibilité d'une endométrite récente empêchant le décollement au niveau de la couche spongieuse.

Enfin est invoquée plus récemment l'insuffisance fonctionnelle de la muqueuse utérine qui ne parviendrait pas à constituer une caduque normale. Cette insuffisance serait soit congénitale, soit due à un traumatisme ou à une endométrite ancienne (Fabre, Edhem), se traduisant soit par une absence totale de la caduque (Neumann) avec greffe directe des villosités sur le muscle, soit par l'atrophie des cellules déciduales (Hofmeir) avec prolifération des tissus inter-cellulaires.

Récemment, Freund pense que l'adhérence serait due à une prolifération excessive de l'ectoderme fœtal qui effondrerait la couche compacte et irait disloquer la couche spongieuse pour pénétrer jusqu'au muscle.

Sur quels examens anatomo-pathologiques se basent ces théories pathogéniques.

Léopold (*in Centr. f. gynécol.* 1891, 5, 648) dans un utérus où il avait fallu faire l'extraction manuelle du placenta dans les 5 et 7 accouchements et où l'adhérence de la dernière grossesse était au fond et au voisinage des trompes, trouve une disparition complète de la sérotine remplacée par du tissu conjonctif, par places seulement encore quelques cellules déciduales, villosités adhérentes à ce tissu dont les prolongements enveloppaient très intimement des faisceaux musculaires; la couche spongieuse avait complètement disparu.

Neumann (*Monatsch f. geburtshulf. med. gyn.* Bd IV-5 = 307) note dans un cas de placenta prœvia une absence également de la sérotine, ni cellules déciduales, ni glandes de la muqueuse, le placenta reposait sur la musculeuse. Il est également observé un développement considérable du tissu fibreux. Du côté du muscle, dégénérescence hyaline. Les prolongements villaires adhéraient intimement aux parois vasculaires. Donc les villosités se trouvaient fixées solidement à la couche musculaire et aux parois des sinus vasculaires.

Alexandrow dans un cas de rupture utérine trouve les villosités entourées en certains endroits de fibrine, en d'autres endroits de tissu conjonctif dont les fais-

ceaux peuvent être suivis presque dans les interstices de la couche musculaire.

Entre villosités et tissu musculaire, aucune cellule déciduale, pas de sérotine, pas de tissu spongieux et à sa place, couche de tissu interstitiel développé en quantité anormale.

Dans l'observation d'Edhem, à l'examen macroscopique du placenta qui a nécessité la délivrance artificielle, la face maternelle présente la caduque enlevée par places et sur des espaces limités comme à l'emporte-pièce. Les villosités sont à nu; ces surfaces sont une vingtaine, généralement circulaires représentant des cercles de 3 à 8 millimètres de diamètre et ayant 2 à 3 millimètres de profondeur. La caduque est résistante, présentant des tractus fibreux passant d'un cotylédon à l'autre. La face fœtale du placenta présente un grand nombre d'îlots blanchâtres.

Les membranes sont dilacérées, la caduque est épaisse. On fait deux curettages. Au 2e curettage, présence sur toute l'étendue de l'insertion placentaire de débris filamenteux de 2 à 3 millimètres. Le décollement en est relativement facile. Ils sont constitués par la caduque et des villosités en grand nombre.

A l'examen histologique, parmi les villosités, les gros troncs villeux ont leur syncytium remplacé en partie par une couche de fibrine, qui présente en certains points, des soulèvements au niveau desquels les noyaux de la couche plasmodiale sont réunis en amas de 3 à 4. La couche de fibrine sépare le tissu fœtal du sang maternel.

Les troncs villeux moyens ont un syncytium normal, les vaisseaux sont normaux.

Le chorion présente des noyaux en plus grand nombre que normalement et de plus grand volume.

Les villosités les plus fines présentent un chorion très nucléé.

A l'examen de la caduque placentaire les lésions sont observées au niveau de la scrotine et au niveau de la caduque membraneuse.

Les cellules déciduales très irrégulières de forme et de dimensions, sont généralement plus petites que normalement. On trouve entre les corps cellulaires un tissu abondant, légèrement fibrillaire, qui ressemble à un exsudat fibrineux. Dans les points où les cellules sont les plus altérées, le noyau disparaît, on trouve le corps protoplasmique avec des caractères de nécrobiose et en ces points, tout le tissu peut être considéré comme constitué par cette couche fibrineuse.

Les villosités au voisinage de la caduque scrotine sont distantes de ce tissu, et ce n'est que par points que l'on trouve des adhérences entre les villosités et la caduque.

Dans la thèse de Bernard de Teynier on trouve un examen histologique fait par le Professeur agrégé Fabre, également d'une délivrance artificielle.

La caduque sérotine présente une couche limitant le sinus maternel, les villosités qui arrivent à son contact sont normales et ne paraissent pas faire corps avec elle.

Une couche intermédiaire avec un aspect fusiforme des éléments déciduaux, irrégularité de leur disposition

et présence dans cette couche de nombreux vaisseaux.

En certains points, des cellules déciduales ont disparu pour faire place à une substance légèrement fibrillaire sans éléments cellulaires.

Une couche profonde située au niveau du plan de clivage. La surface en est bosselée. Le tissu est constitué par une substance intercellulaire abondante dans l'épaisseur de laquelle on trouve des points correspondants à des débris nucléaires très altérés. On trouve des cellules déciduales, à différents degrés de désintégration, en nombre moins grand que dans les couches intermédiaires. Le placenta fœtal ne présente aucune altération.

MM. Brindeau et Nattan-Larier ont vu que dans les adhérences anormales du placenta la caduque est moins épaisse, et dans certains cas même, manque totalement ou est réduite à 3 ou 4 rangs de cellules déciduales. Dans ces cas, les villosités peuvent s'insérer directement sur le muscle. En certains points, il existe une couche de fibrine entre les villosités et le muscle, couche ressemblant à la couche de Nitabusch.

On n'observe plus dans ce qui reste de la caduque de division en deux couches, compacte et spongieuse; il n'existe plus de culs-de-sac glandulaires; la couche superficielle a un aspect fibreux ou un aspect fibrinoïde. Dans les premiers cas, la caduque forme une bande mince légèrement réfringente, contenant çà et là quelques polynucléaires désintégrés et s'appuyant directement sur la couche des cellules déciduales. Dans l'aspect fibrinoïde, la villosité crampon pénètre dans la

caduque en perdant son plasmode de telle sorte que le tissu conjonctif de l'axe villeux se trouve directement encastré dans la fibrine. Les cellules déciduales sont groupées par nids de 10 à 20 dans de larges mailles. A côté des cellules déciduales normales, on en trouve d'autres qui sont vacuolées et dégénérées.

La couche la plus profonde de la caduque est constituée par des cellules déciduales pâles, encastrées dans un tissu granuleux d'un rose grisâtre. C'est à ce niveau qu'on observe des bandes de tissu musculaire qui s'intriquent avec des bandes déciduales, si bien qu'en certains points on voit des îlots de la caduque compris entre deux couches de fibres musculaires.

L'infiltration leucocytaire est très discrète et l'on a l'impression que le processus est plus évolutif qu'inflammatoire.

Dans certaines coupes, on peut noter des bandes scléreuses qui entourent et semblent étouffer les faisceaux musculaires.

De tous ces examens histologiques, il se dégage donc l'impression que l'adhérence anormale du placenta est due à la lésion de la caduque sérotine. Celle-ci est disparue en partie ou complètement et un tissu fibreux ou un tissu amorphe fibrinoïde, légèrement fibrillaire remplace le tissu spongieux normal de la caduque. Ce tissu qui semble le tissu intercellulaire hypertrophié enserre les cellules déciduales très notablement altérées.

Les villosités crampons vont donc aller s'insérer soit dans cette couche amorphe, soit directement sur le muscle utérin.

Dans toutes ces lésions, il ne semble pas y avoir de processus inflammatoire; il semble qu'il s'agisse d'un processus chronique.

Causes de l'altération de la caduque.

Donner les causes de l'altération de la caduque, c'est énumérer les causes d'adhérence anormale du placenta.

Ces causes sont en réalité mal connues, et dans les traités classiques nous voyons invoquer : les hémorragies placentaires anciennes (Jacquemier, P. Dubois), d'ailleurs spontanées ou traumatiques, la dégénérescence fibro-graisseuse des villosités choriales ou la dégénérescence myxomateuse de ces villosités.

On invoque aussi les affections cardiaques et rénales, la syphilis, et en effet ces affections créent des lésions placentaires souvent considérables; lésions artérielles, endartérite et périartérite et processus de cirrhose frappant le tissu conjonctif dans les cas de syphilis; dans la néphrite albuminurique, foyers apoplectiques anciens et blancs, ou récents et rouges-noirâtres donnant l'aspect classique de placenta truffé.

La présence de fibrome sous-muqueux pour Maygrier prédisposerait aussi à l'adhérence anormale du placenta.

De même l'insertion vicieuse du placenta a été considérée comme pouvant prédisposer à une adhérence anormale, et de fait, l'insertion de l'œuf dans une zone qui n'est pas faite histologiquement et physiologiquement pour le recevoir permet de comprendre cette hypothèse. De plus, il est classique d'admettre l'endo-

métrite parmi les causes d'insertion vicieuse du placenta et nous allons voir que la plus grande place dans ces causes d'adhérence anormale du placenta doit être donnée à la métrite, à l'endométrite.

Cette endométrite chronique ancienne peut être d'une origine quelconque, mais le plus souvent, elle est d'origine puerpuérale, métrite hémorragique ou exfoliante ou douloureuse si nous nous plaçons au point de vue clinique, endométrite interstitielle ou glandulaire ou parenchymateuse, si nous nous plaçons au point de vue histologique.

On comprend facilement que ces lésions de métrite, soit qu'elles intéressent le chorion par une infiltration inflammatoire diffuse et hypertrophique de ce chorion, avec accessoirement d'ailleurs, lésion des glandes et des vaisseaux, soit qu'elles intéressent surtout les glandes, se caractérisant soit par une hypertrophie simple des glandes ou une malformation de glandes, soit que le parenchyme utérin lui-même soit intéressé par des proliférations conjonctives interfasciculaires donnent ultérieurement naissance à ces lésions du placenta ou plutôt de la caduque inter-utero-placentaire que nous avons vues être en cause dans les adhérences anormales vraies du placenta, c'est-à-dire tissu fibreux ou fibrinoïde remplaçant le tissu spongieux normal de la sérotine.

LE CURETTAGE PEUT DONNER DES LÉSIONS DE LA MUQUEUSE ET ULTÉRIEUREMENT DE LA SÉROTINE

Les lésions de la muqueuse qui préparent les lésions de la sérotine ne peuvent-elles pas être causées par le curettage?

Quand on examine au microscope les produits du curettage, on y retrouve les différents éléments de la muqueuse, surtout des cellules épithéliales et quelques fibres musculaires. Normalement, la muqueuse seule est atteinte et une partie des glandes est conservée. Celles-ci serviront à la régénération de la muqueuse après l'opération, régénération qui sera rapide et complètement réalisée au bout de 25 à 27 jours. L'épithélium nouveau après être passé de la forme pavimenteuse à la forme polygonale devient cubique et cylindrique (Bossi). Cet épithélium pousse des prolongements dans la sous-muqueuse et constitue de nouvelles glandes semblables aux glandes primitives.

Mais si le coup de curette a été trop appuyé, surtout s'il s'agit d'un curettage fait après un accouchement ou

un avortement on conçoit qu'on puisse avoir un certain degré d'atrophie de la muqueuse en un point donné, fut-ce en un point assez limité de la paroi utérine. En effet, c'est le plus souvent après un avortement, après une fausse-couche qu'on est conduit à faire un curettage.

A ce moment, la muqueuse utérine d'où vient de se détacher le placenta est constituée par la couche spongieuse de la caduque épaisse de 4 à 5 millimètres et ne contenant que quelques assises de cellules déciduales et quelques culs-de-sac glandulaires. Un coup de curette, surtout si la curette est trop tranchante, a bien vite fait d'enlever cette mince couche et d'aller jusqu'au tissu sous-muqueux, jusqu'à la couche musculeuse de l'utérus. En outre, souvent des débris placentaires, du moins à la suite d'un avortement, sont encore adhérents à la paroi utérine, et il est fort difficile de ne pas ou laisser de ces débris placentaires ou de ne pas dépasser les limites de la caduque.

Il faut considérer aussi que la plaie que va créer la curette évolue dans un milieu infecté le plus souvent puisqu'aussi bien l'infection est l'indication habituelle de l'intervention. Souvent même le curettage intervient quand la paroi utérine est elle-même infectée profondément. Dans ces conditions, la paroi utérine est recouverte par la caduque épaissie par l'infiltration leucocytaire, en même temps qu'il se fait une nécrose des cellules déciduales. Cette caduque est recouverte aussi par des caillots plus ou moins déjà en putréfaction et par de la fibrine provenant de ces caillots. La nécrose de ces éléments superficiels est plus ou moins accen-

tuée. Il se peut qu'à la partie profonde, il s'établisse une barrière de défense caractérisée par l'infiltration cellulaire, mais aussi cette barrière peut manquer, les microbes pénètrent dans l'épaisseur de l'utérus, les sinus sont envahis par les bacilles, il existe de l'endophlébite et de la périphlébite, le muscle dégénère et cette dégénérescence granulo-graisseuse rend le muscle d'une particulière friabilité. Dans ces conditions, on conçoit que la curette demande à être maniée avec la plus grande douceur si l'on ne veut pas qu'elle vienne entamer plus ou moins profondément le myomètre. Donc, nous sommes en présence d'une plaie souvent beaucoup plus profonde qu'on ne le suppose, et d'une plaie évoluant dans un milieu éminemment infecté. Cette plaie va être plus ou moins longue à se réparer, mais elle va laisser derrière elle, à sa place une cicatrice fibreuse, véritable sclérose plus ou moins localisée de la paroi utérine, et cette sclérose sera bien entendu impropre à subir les modifications histophysiologiques ultérieures que la muqueuse utérine peut être appelée à subir, c'est-à-dire à la transformation en ce point de la muqueuse utérine, qui en l'occurrence n'existe plus, en une caduque inter-utéro-placentaire. Dans le cas où la muqueuse sclérosée n'est plus apte à recevoir un œuf fécondé, et si le curettage a porté au maximum sur le fond et les cornes de l'utérus, on conçoit que l'œuf aille s'insérer sur les régions inférieures de l'utérus restées seules fertiles, d'où placenta vicieusement inséré.

Si la zone curettée est encore apte à la greffe de l'œuf, elle est cependant du fait du curettage, du fait

de la plaie créée, modifiée dans le sens d'une sclérose, et comme dans les lésions de la muqueuse utérine que l'on trouve dans les vieilles endométrites, nous nous trouverons en présence d'un tissu fibreux ou fibrinoïde qui ne pourra être, qui ne pourra devenir le tissu spongieux normal de la sérotine, et ces lésions peuvent en définitive être comparées comme causes d'adhérences anormales du placenta aux causes classiques : Hémorragies placentaires anciennes, dégénérescence fibreuse des villosités, syphilis avec le processus de cirrhose qui frappe le tissu conjonctif, fibrome sous-muqueux de l'utérus et nous venons de le voir, endométrite chronique.

UN CURETTAGE ANTÉRIEUR PEUT FAIRE CRAINDRE UNE ADHÉRENCE ANORMALE PLACENTAIRE

Il semble donc que le curettage puisse être une cause plus ou moins lointaine de l'adhérence anormale vraie du placenta, et dans le service de la Maternité de Lariboisière, M. le Professeur agrégé Demelin a été incité, par quelques cas observés, à penser qu'une femme qui a, dans son passé un ou à plus forte raison plusieurs curettages est plus exposée de ce fait à avoir une adhérence anormale du placenta.

Les observations que nous rapportons n'établissent bien entendu que le rapport d'incursion de ces deux faits : curettage et adhérence du placenta, mais si le curettage est une chose banale et de plus en plus fréquente, l'adhérence anormale du placenta est heureusement rare et la proportion des adhérences anormales vraies, si elle varie avec les accoucheurs, reste extrêmement minime. Or, à la Maternité de Lariboisière, sur près de deux mille accouchements qui s'y font chaque année ou du moins qui y

sont contrôlés chaque année, on ne trouve guère plus d'une dizaine d'adhérences anormales vraies du placenta, et actuellement les femmes qui ont subi un curettage considèrent le fait comme si banal qu'il faut les interroger avec soin pour qu'elles disent avoir été curettées. Et cependant dans les antécédents de la femme que trouvons-nous qui puisse nous faire craindre une adhérence anormale du placenta?

Une précédente extraction manuelle du délivre dans un accouchement antérieur, un curettage signifiant que des cotylédons ont été retenus dans l'utérus, une endométrite, pourraient faire craindre une adhérence anormale, mais en réalité, cet accident de la délivrance n'est pour ainsi dire jamais prévu. Et cependant c'est un accident que l'on doit considérer comme grave non seulement chez les accouchées mal surveillées et jusqu'à un certain point livrées à elles-mêmes, mais même chez des malades surveillées attentivement, à l'hôpital par exemple.

Les hémorragies qui attirent les premières l'attention sur l'adhérence placentaire peuvent en effet revêtir d'emblée un caractère inquiétant de gravité. Sans doute, si on est prêt à intervenir immédiatement, le danger peut être rapidement conjuré, mais même en ce cas d'intervention immédiate, on peut en dehors des chances, certes combien réduites par l'asepsie, infecter l'utérus, se trouver en présence d'une adhérence telle qu'on soit obligé de malaxer le placenta adhérent et de traumatiser ainsi dans une certaine mesure la paroi utérine. Ce traumatisme s'ajoutant à une hémorragie souvent déjà abon-

dante peut créer un état de shock des plus graves pour la malade.

A côté de ce danger d'hémorragie, il reste le danger dans ce cas d'adhérence anormale, de voir s'infecter les débris de placenta qui peuvent rester adhérents à la paroi utérine, et dans ce cas, on est souvent conduit à pratiquer un curettage pour enlever ces débris placentaires et empêcher ainsi qu'ils ne s'infectent. Ainsi semble-t-il un premier curettage en impose un autre, et ainsi de suite.

DANGER DU CURETTAGE FAVORISANT LES ADHERENCES ANORMALES DU PLACENTA

Il nous semble donc que l'attention doive être attirée sur ce danger que peut faire courir aux femmes, pour leurs délivrances futures, un curettage fait surtout sur une paroi utérine aussitôt après l'accouchement ou plus souvent aussitôt après l'avortement, c'est-à-dire, une paroi utérine plus friable, plus facile à traumatiser qu'à l'état habituel.

Il n'entre point dans le cadre de notre sujet de passer en revue les nombreuses discussions qui, depuis Récamier, ont eu lieu entre les partisans et les adversaires du curettage.

Depuis les discussions à la *Société de Chirurgie* en 1890, où Bouilly, Terrier, Pozzi, Richelot, Routier et Terrillon gagnèrent la cause du curettage; depuis la discussion de 1893 à la *Société obstétricale de France*, depuis les travaux classiques de Doléris, de Pinard, Bar et Brindeau, Ribemont-Dessaigne et Lepage, de Bonnaire, de Pinard et Wallich en 1896, les indica-

tions du curettage semblent établies et la discussion s'être localisée à l'opportunité du curettage dans l'infection puerpuérale.

Nous ne parlerons donc point des curettages dans les métrites hémorragiques, dans les métrites de la ménopause, dans les utérus fibromateux, dans les cancers sanguinolents ou putrides; nous n'envisagerons que les curettages *post partum* ou les curettages *post abortum.*

L'utérus *post partum* infecté, est particulièrement friable et vulnérable par la curette, nous l'avons déjà vu. Aussi fait-on souvent avec la curette, sans s'en douter, des perforations superficielles dans la paroi utérine, surtout communes dans la région de la corne droite, en raison de ce fait que la main droite manœuvrant d'habitude la curette porte plus volontiers son action dans cette région de l'utérus.

Abus du curettage post abortum.

Etant donnée la fréquence des avortements, ce sont presque uniquement les curettages dans les suites de fausse couche qui sont à envisager, et d'ailleurs dans toutes les observations que nous rapportons, il s'agit toutoujours ou presque toujours de curettages faits après une fausse couche.

D'après les observations de ces malades, d'après ce que nous avons pu voir plus peut-être encore dans les services de chirurgie que dans les maternités, il semble que la question ne se pose plus, que la conduite soit

tracée, une fois pour toutes : toute fausse couche implique un curettage .

En général, il est vrai, on n'a sur les différents temps de cette fausse couche que des renseignements assez vagues, ceux fournis par la malade elle-même, puisque bien souvent la fausse couche est faite, ou en partie faite quand la malade entre à l'hôpital. Celle-ci est en général peu renseignée sur son propre état et incapable de dire si le délivre a été expulsé ou s'il est encore retenu dans l'utérus. Dans le doute, dans la crainte que tout n'ait pas été expulsé, dans la plupart des services hospitaliers, on fait une révision de la cavité utérine et une révision à la curette. Que l'on ramène souvent des débris placentaires, voire même la totalité du placenta c'est certain, mais souvent on ne ramène dans la curette qu'une sorte de bouillie sanguinolente faite de caillots sanguins, de fibrine, de débris de muqueuse ou plutôt de caduque et alors si l'on n'a pas soin d'explorer avec le doigt la cavité utérine, si l'on s'obstine à vouloir ramener quelque chose, un débris placentaire qui n'existe pas, on appuie un peu plus la curette et l'on fait un de ces curettages appuyés qui nous semblent néfastes, avons-nous vu, non pas tant seulement pour l'avenir immédiat mais aussi pour l'avenir plus ou moins lointain de l'utérus. En effet, s'il ne nous appartient pas de discuter les risques immédiats : perforation utérine, hémorragie, frisson avec poussée thermique qui suit le curettage, s'il n'entre pas non plus dans le cadre de notre sujet de traiter de l'influence possible du curettage sur les insertions vicieuses ultérieures du placenta, il entre tout à

fait dans notre sujet de demander que l'on songe quand on fait un curettage au danger, lointain peut-être, minime peut-être aussi, mais réel, croyons-nous, que l'on fait courir à la malade, de lui préparer pour une grossesse ultérieure une adhérence anormale du placenta.

Nécessité de localiser et de surveiller le curettage.

Evidemment la crainte de ce danger lointain du curettage, l'adhérence anormale du placenta, ne peut empêcher ni même restreindre dans une forte proportion la pratique du curettage utérin, mais il nous semble qu'il doit inciter lui aussi, à discuter l'opportunité du curettage dans chaque cas, surtout dans chaque cas de fausse couche.

S'il y a des accidents, ou hémorragie ou infection, il y a là évidemment une indication urgente à intervenir et le plus souvent à curetter, mais s'il n'y a pas d'accidents, est-il indispensable comme on a si grande tendance à le faire, d'intervenir de suite sans plus discuter, sans plus attendre, n'est-il pas plus sage de patienter quelques heures, quelques jours même, d'attendre que le délivre vienne, comme il arrive bien souvent, de lui-même, sans intervention, ou en tout cas de ne curetter que doucement, dans une zone limitée.

En effet, il est tout à fait inutile et dangereux de faire un curettage généralisé, à l'aveugle, de léser des régions utérines qui ne contiennent point de débris ovulaires adhérents, il convient au contraire de localiser le curet-

tage aux seules zones suspectes, de garder des débris placentaires adhérents, et pour ce faire, il faudra toujours surveiller sans cesse la curette par le toucher intra-utérin qui seul permet de se rendre compte à tout moment de l'état de la cavité et de la paroi utérine.

Il nous semble donc qu'actuellement en présence de si nombreuses fausses-couches qui sont hospitalisées chaque jour dans les services hospitaliers, il faille se montrer très prudent, discuter l'opportunité du curettage, savoir attendre, savoir surveiller et localiser le curettage. plus peut-être en raison de l'avenir de la femme, de la possibilité d'adhérences anormales et d'insertions vicieuses du placenta, que des accidents immédiats de curettage qui, jusqu'alors, ont surtout attiré l'attention.

OBSERVATIONS

Obs. 1. — (Due à l'obligeance de M. le Professeur agrégé Demelin).

Mme X..., secondipare. Bien portante habituellement mais adipeuse. Premier accouchement il y a quelques années. Enfant né vivant. Suites de couches septiques. A eu à cette occasion un *curettage appuyé*. Trois mois de lit consécutifs.

Deuxième accouchement à terme le 9 Septembre 1919 par le Docteur S... Accouchement avec précautions aseptiques, fait avec des gants. Expulsion spontanée d'un enfant vivant. Puis hémorragie de la délivrance causée par des adhérences *partielles et tenaces* du placenta.

Délivrance artificielle rendue assez laborieuse par des adhérences et suivie d'un curettage immédiat.

Suites de couches fébriles. On fait un 2e curettage modéré qui ne ramène pas de débris nouveaux mais qui est loin d'abaisser la température.

Appelé le 9e jour des suites de couches, c'est-à-dire le 18 Septembre à 9 heures du soir, M. Demelin trouve la température à 40° en plateau depuis 24 heures. Le pouls est à 124. L'utérus est gros comme une forte mandarine. Le col ouvert permet le toucher intra-utérin jusqu'au fond de l'organe.

Il ne reste rien comme débris solides. On fait seulement couler un peu de liquide de couleur vineuse et quelque peu

odorant. Les culs-de-sac latéraux sont légèrement œdématiés. Il y a vraisemblablement de la lymphophlébite des ligaments larges, surtout du côté droit.

Pas d'albumine dans les urines. Cœur normal. Langue humide. Les seins laissent sourdre du lait.

M. le Docteur Demelin conseille la suppression de tout traitement utérin et l'accentuation du traitement général, une alimentation appropriée; du sérum sous-cutané et intra-rectal.

Provocation d'un abcès artificiel par térébenthine.

L'abcès est un peu lent à prendre; néanmoins il aboutit.

Le 30 Octobre, M. le Docteur Demelin apprend par le Docteur S..., que M. X..., est aujourd'hui sans fièvre et au seuil d'une convalescence qui s'annonce favorable.

Obs. 2. — Maternité de Lariboisière. (Personnelle).

L. Henriette, 30 ans, ménagère, secondipare. Entrée à la Maternité de Lariboisière le 2 Septembre 1919.

Antécédents. — Rien à signaler. Réglée à 13 ans.

Examen général. — Cœur, poumons, rachis normaux.

Une première grossesse en 1916.

Fausse couche de 3 mois ½ suivie d'un *curettage* pour hémorragie.

Deuxième grossesse. Dernières règles fin Janvier 1919. Grippe au début de la grossesse. Rupture prématurée des membranes le 2 Septembre, à 14 heures. Entrée à la Maternité le 2 Septembre à 15 heures.

Examen de M. le Docteur Demelin le 3 Septembre au matin. Grossesse de 7 mois environ. Hauteur de l'utérus 31 centimètres.

Membranes rompues, tête élevée, excavation vide. Insertion probable du placenta; marginale en arrière. Col en voie d'effacement.

Le 4 Septembre, à 17 heures, la malade fait un frisson. Température : 39°4. Elle est passée à la salle d'isolement. Appa-

rition des premières douleurs le 4 Septembre à 22 h. 30. A minuit et demi, dilatation de 1 franc. Sommet engagé. Enfant vivant. Dilatation complète à 3 h. 40.

Le 5 Septembre, à 4 h. 15 du matin, naissance d'un garçon vivant cyanosé pesant 1.150 grammes, long : 40 centimètres.

Aussitôt après l'accouchement, la malade dépérit. On lui fait des injections vaginales chaudes et de l'huile camphrée. La malade continue à perdre abondamment. Faciès pâle, pouls petit. L'interne du service est appelé aussitôt.

Essai de délivrance artificielle : le placenta inséré bas est extrêmement adhérent et on a la plus grande difficulté à en décoller une partie. Une partie seulement du délivre peut être extraite. La malade souffrant, on lui donne quelques bouffées d'éther. Mais peu à peu, elle se décolore, son pouls n'est plus perçu, et malgré des injections d'huile camphrée et de sérum intra-veineux, la malade s'éteint à 5 h. 30. Enfant décédé le 15 Septembre.

Obs. 3. — Maternité de Lariboisière (personnelle).

J..., Jeanne, ménagère, 25 ans, secondipare. Entrée le 17 Septembre. Sortie le 28 Septembre 1919. Maternité de Lariboisière.

Antécédents. — N'a jamais été malade. Premiers pas à 11 mois. Réglée à 14 ans.

Le 4 Novembre 1918, à 18 heures, a fait un avortement de 6 mois 1/2. L'enfant a vécu 3 jours. Entre immédiatement à Lariboisière. Le 5 Novembre, c'est-à-dire le lendemain à 8 heures du matin, bien qu'elle n'ait eu aucune hémorragie ni ascension de température, on lui fait un *curettage*.

Sortie de l'hôpital Lariboisière le 10 Novembre en bonne santé.

Deuxième grossesse. A souffert pendant toute sa grossesse du côté gauche. Accouchement normal le 16 Septembre, à 2 heures 1/2 du matin, d'une fille vivante de

3.250 grammes. L'accouchement est fait chez une sage-femme agréée.

Une demi-heure ou trois quarts d'heure après l'accouchement, le placenta n'est pas décollé. La femme perd légèrement. On attend 2 heures : assez brusquement, la malade se sent mal, le sang coule à flots. Injection très chaude. Exploration manuelle de la cavité utérine. Une partie du placenta adhère du côté gauche dans la corne gauche. Pas d'enchatonnement. L'adhérence est anormale. Il y a impossibilité de trouver un plan de clivage entre le placenta et la paroi utérine. L'adhérence est surtout marquée sur une surface égale à peu près à la paume de la main. On est obligé de pétrir ce placenta pour l'enlever. L'hémorragie s'arrête aussitôt après la délivrance artificielle. Le placenta, quoique très déchiqueté, paraît complet; poids : 540 grammes. Membranes intactes.

Suites des couches normales; pas d'infection.

La malade sort de la Maternité de Lariboisière en bon état.

Obs. 4. — Maternité de l'Hôpital Lariboisière (année 1919, n° 914).

L..., Louise ménagère, 35 ans. IV^e^ pare. Entrée à Lariboisière le 30 Juin 1919.

Antécédents. — Rien à signaler. Réglée à 16 ans. Cœur, poumons, rachis normaux.

Grossesses antérieures. — Deux accouchements à terme, enfants vivants. Un enfant mort de méningite à un 1 an.

Une fausse couche de 4 mois et 1/2 suivie de *curettage*.

Quatrième grossesse actuelle. Dernières règles 13 Octobre. Rupture prématurée des membranes le 25 Juin. Perd du sang depuis le 23 Juin. Entrée à la Maternité de Lariboisière le 30 Juin à 19 heures.

Examen à son arrivée : Grossesse de 8 mois environ. Hauteur de l'utérus : 30 centimètres. Présentation du siège. Col long. Enfant vivant. Douleur le 1^er^ Juillet à 5 heures du matin.

A 13 heures, dilatation de 1 franc : Membranes rompues. Enfant vivant. A 17 heures, procidence du cordon. Une anse de 15 centimètres hors de la vulve. Dilatation : petite paume de main.

L'interne du service est appelé. Les bruits du cœur sont perçus, mais le siège étant engagé et la dilatation n'étant pas complète, on ne peut réduire la procidence. Une demi-heure après, le pied droit apparaît à la vulve. A ce moment, les battements du cordon ne sont plus perçus. La femme pousse. A 19 heures, le travail étant au même point, on abaisse le pied gauche et on laisse l'accouchement se terminer spontanément. Le siège sort ainsi que le tronc, mais les bras et la tête sont retenus dans l'utérus. On abaisse d'abord le bras antérieur sans trop de difficultés, puis le bras postérieur. On essaie de faire la manœuvre de Mauriceau, mais sans résultat, la tête est retenue par le col. A 21 heures, expulsion d'un garçon mort-né, pesant 2.200 grammes; longueur : 45 centimètres. Aussitôt après, la femme perd de gros caillots. L'utérus est dur, contracté. A 21 h. 38, l'hémorragie continue, le pouls est rapide, la femme est pâle. L'interne fait une délivrance artificielle.

La pénétration de la main est facile, pas d'enchatonnement, ni anneau de contracture. Le bord inférieur du placenta commence à se décoller. Les zones supérieures sont non décollées et elles sont senties plus adhérentes que de coutume à la face antérieure. L'hémorragie s'arrête après la délivrance. Placenta assez déchiqueté, paraissant complet. Poids : 460 grammes. Curettage. Injection intra-utérine. Tamponnement.

Obs. 5. — Maternité de l'Hôpital Lariboisière. (Juin 1919 n° 887).

M. A... Gabrielle, 26 ans. IV^e^ pare.

Antécédents. Rougeole, variole, dans l'enfance. Réglée à 13 ans.

Grossesses antérieures. — Deux accouchements à terme, enfants vivants. Un enfant mort à 3 jours de cause inconnue. Une fausse-couche de 4 mois suivie d'un *curettage*.

Quatrième grossesse actuelle. Dernières règles le 14 Novembre 1918. Hémorragies légères dans le courant d'Avril et le 15 Mai. Membranes rompues le 28 Mai. Premières douleurs le 27 Juin à 15 heures. A 20 heures : Dilatation paume de main, présentation en OIGA. Hauteur : utérus 30 centimètres. Enfant vivant. Accouchement spontané prématuré à 22 heures, fille vivante 1.650 grammes ; longueur : 42 centimètres. Deux heures après accouchement, pertes de caillots et de sang liquide. A 1 heure du matin, l'hémorragie continue, tendance à la syncope. L'interne du service est appelé pour faire la délivrance artificielle.

La femme est anesthésiée au chloroforme ; on trouve l'orifice du col extrêmement serré permettant juste le passage d'un doigt. On peut arriver au bout d'une demi-heure à passer deux doigts, mais malgré cela, la délivrance est impossible et après une heure d'essais infructueux, la femme ne perdant plus, on attend l'arrivée de M. Demelin.

Le 28 Juin, à 9 heures du matin : Le sphincter interne du col resserré est assez étroit pour n'admettre qu'à peine l'index, Un peu du placenta fait hernie dans le col. Dans l impossibilité de faire la délivrance artificielle, M. Demelin introduit un ballon Champetier de moyen volume gonflé par 250 grammes de liquide. Cinq minutes après, des tractions légères font descendre le ballon gonflé. On introduit aussitôt toute la main dans le vagin et l'index, le médius et la moitié du pouce dans l'utérus.

On ne peut enlever le placenta adhérent que par fragments (200 grammes). On peut explorer toute la cavité utérine avec le bout des doigts.

Après la délivrance artificielle : curettage, écouvillonnage, injection intra-utérine iodée.

Suites de couches normales. Part en bon état.

Obs. 6. — Maternité de l'Hôpital Lariboisière. (Avril 1918). Mme T... Antoinette, 31 ans. VIIIe pare. *Passé pathologique* : Néant. Rachis. Cœur. Poumons. Reins : Normaux.

Grossesses antérieures. — Six accouchements spontanés à terme (peut-être un curettage après un accouchement). Deux enfants morts en bas âge. Une fausse couche de deux mois, il y a 18 mois, suivie d'un *curettage*. Pas d'hémorragie avant les curettages.

Grossesse actuelle. D.R. : 10 Juillet. Premières douleurs. 27 Avril, 21 heures. Entrée à Lariboisière à 22 heures. Dilatation paume de main. OIDP. Bruits du cœur bons. A 22 h. 30, dilatation complète et rupture de la poche des eaux. Accouchement spontané à terme, 23 heures. Garçon vivant. Poids. 3.150 grammes. Long : 48 centimètres. Hémorragie avant la délivrance assez abondante. Placenta incomplètement décollé. Le pouls est à 100.

Le placenta est inséré sur la face antérieure de la cavité utérine et d'une adhérence anormale sur une surface d'environ 4 centimètres carrés.

La révision utérine faite après la délivrance montre à l'endroit de l'adhérence, des irrégularités de la muqueuse utérine se traduisant par des dépressions verticales, longues d'environ 3 centimètres.

Ecouvillonnage. Injection utérine iodée. La malade part sur sa demande.

Obs. 7. — Maternité de l'Hôpital Lariboisière (27 Juin 1918, n° 976).

Mme R... Marthe, 34 ans, IVe pare. *Passé pathologique* Rien à signaler. Rachis, cœur, poumons, reins : normaux. Réglée à 15 ans régulièrement.

Grossesses antérieures. — Deux accouchements spontanés à terme. Deux enfants vivants. Une fausse couche de 1 mois et demi. suivie *d'un curettage*, le 26 Janvier 1915.

Grossesse actuelle. Dernières règles, 27 Novembre. Pen-

dant les 2 premiers mois de sa grossesse, au moment de ses règles, la femme avait quelques pertes sanguinolentes. Dans la nuit du 18 Avril, sans aucune douleur, perte d'un caillot. La femme est transportée dans une maison de santé. Lavement laudanisé et repos pendant 7 jours. 28 Avril. Nouvelle perte de sang liquide et un caillot. 19 Juin. Perte plus abondante de sang liquide. 26 Juin. Chez elle, hémorragie plus abondante.

Arrivée à la maternité le 27 Juin, 2 heures du matin. Facies pâle. Pouls 120. Haut utérus : 33 centimètres. Utérus haut, étroit ; enfant vivant. La femme perd peu. Insertion marginale. 500 grammes de sérum sous-cutané.

27 Juin. 10 heures du matin : Rupture artificielle des membranes. Dilatation : 2 francs.

28 Juin. 5 heures : Contractions espacées. Bruits du cœur ont disparu.

Pas d'hémorragie ; mais faciès pâle ; pouls 124.

28 Juin. 9 heures du matin : Dilatation, 5 francs. Température, 38° OIGT. Col souple, quoique l'utérus soit peu serré sur le fœtus. Léger demi-anneau visible sur la face antérieure de l'utérus à la hauteur du cou du fœtus. Anesthésie à l'éther.

Version podalique par manœuvres internes, sans difficulté. La femme saigne beaucoup. Pouls, 140. Garçon mort-né, pesant 2.350 grammes. Long : 43 centimètres.

Délivrance artificielle. Adhérences anormales du placenta, qui est irrégulier inséré à la face postérieure de l'utérus et en bas, étalé à droite et à gauche, de sorte que les colylédons prœvias entourent les 2/3 postérieurs du pourtour cervical, Pouls 160. Curettage. Ecouvillonnage. Tamponnement utéro-vaginal. Pouls petit, rapide, facies très pâle. 1 centimètre cube de strychnine et de sérum.

Le 29 Juin : 9 heures du matin. La malade a dormi toute la nuit et son pouls est à 100°.

Obs. 8. – Maternité de l'Hôpital Lariboisière (Avril 1918, n° 554).

Mme M. Jeanne, 30 ans, V^e^ pare, entrée à la Maternité le 8 Avril 1918, à 1 heure.

Passé pathologique. Rien à signaler. Rachis, cœur, poumons, reins : normaux. Un accouchement prématuré en 1914. Enfant vivant. Un accouchement spontané à terme en 1915. Enfant mort à 1 an. Une fausse couche de 3 mois et demi. Une fausse couche de 4 mois suivie d'un curettage.

Grossesse actuelle. — D.R. : n'a pas eu de règles depuis deux ans. Evolution normale de la grossesse. Vers le 20 Mars, présentation de l'épaule. Tentative infructueuse de version par manœuvres externes. M. Devraigne conseille une ceinture et deux tampons pour verticaliser l'utérus, ce qui amènera peut-être la tête en bas.

La femme arrive à la Maternité de Lariboisière le 8 Avril à 1 heure, parce qu'elle a perdu les eaux depuis quelques minutes. Examen à 9 heures. Présentation transversale. Enfant vivant. Col long. Orifice inférieur très perméable. L'orifice interne laisse passer deux doigts. La tête est dans le flanc droit. Chloroformisation : Version de Brackson Hicks avec deux doigts de la main gauche. Le pied gauche est abaissé. Les bruits du cœur sont bons. A 10 h. 45, les bruits du cœur sont lents et irréguliers. On s'aperçoit qu'une anse du cordon est dans le vagin autour du muscle abaissé, et plus loin, on sent deux circulaires autour du siège. Le col est effacé et dilaté.

Midi 30. Expulsion du siège. Les bras sont relevés en arrière. Manœuvre de Mauriceau facile. Fille mort-née, pesant 2.750 grammes. Longueur, 47 centimètres. Dix minutes après l'accouchement la femme perd une quantité notable de sang. Utérus dur et contracté, arrive au niveau de l'ombilic.

En faisant expression sur le fond de l'utérus, il s'écoule un jet de sang. On fait à la femme une injection chaude; son

pouls est à 110. Une demi-heure après, quoique n'ayant pas perdu de nouveau, la femme pâlit, le pouls est petit, irrégulier et la malade est presque en syncope.

L'interne du service est appelé. Le placenta est inséré au fond et en arrière, Il est adhérent sur une assez grande surface, l'adhérence est marquée, le décollement est difficile; cependant le placenta est complet, ainsi que les membranes.

Révision utérine. Au doigt, on voit sur la face postérieure de l'utérus, trois crêtes allant presque d'un bord de l'utérus à l'autre, séparées entre elles par des intervalles de même hauteur, crêtes superposées mais irrégulières comme des débris placentaires qui pendraient là. Cependant le soulèvement de la muqueuse avait pour chaque crête, presque l'épaisseur d'un doigt, mais elles n'étaient pas lisses; c'étaient probablement des déchirures incomplètes, internes, de la muqueuse, accompagnées peut-être d'un demi-anneau de contracture. Ecouvillonnage. Injection utérine.

Malade partie en bon état.

Obs. 9. — Maternité de Lariboisière (4 Octobre 1916, n° 1314).

M. A... 28 ans. VI[e] pare. *Antécédents personnels*. Aurait eu les fièvres paludéennes. Rachis, cœur, poumons, reins : normaux.

Grossesses antérieures. — Deux accouchements à terme, enfants vivants. Trois fausses couches dont deux furent suivies de *curettage* pour infection.

Grossesse actuelle. — Dernières règles, 26 Décembre. Evolution normale de la gestation. Premiers mouvements actifs du fœtus perçus dans le courant du mois de Mai. Premières douleurs le 4 Octobre, à 4 heures. Accouchement spontané à 13 heures, chez la malade.

Le délivre ne se décollant pas et la femme ayant une hémorragie grave, la sage-femme essaie de pratiquer la déli-

vrance artificielle. Mais le placenta est très adhérent ; elle ne peut le décoller qu'en partie et ne peut l'extraire.

La femme perdant toujours, on lui fait du sérum et une injection d'huile camphrée, puis elle entre à la Maternité de Lariboisière à 18 heures. Etat général mauvais, femme exsangue, muqueuses décolorées, pouls petit, rapide, incomptable, irrégulier. La femme ne perd plus, l'utérus est gros et mou, remontant aux environs de l'ombilic. Dès son arrivée, on lui fait injection d'huile camphrée et l'interne du service pratique la délivrance artificielle.

Le placenta en partie décollé se trouve en partie dans le vagin, mais une portion reste adhérente à la face antérieure de l'utérus. Derrière se trouve une quantité de sang liquide et de caillots. On fait ensuite l'examen de la cavité utérine ramenant des débris placentaires et des membranes. On fait un curettage suivi d'un écouvillonnage et d'une injection utérine iodée. Placenta déchiqueté pesant 300 grammes. Après la délivrance, pas de nouvelles pertes, le pouls est toujours rapide. On réchauffe la malade à l'aide de linges, d'alcool, Utérus dur et petit. La malade est transportée à Perreau le 8 octobre pour température et lochies fétides.

Le 9 Octobre, révision utérine. Utérus ne contient aucun débris. Dès les premiers coups de curette, il sort un liquide boueux qui était en rétention par suite de l'antéversion utérine.

Le 17 Octobre, la malade part sur sa demande.

Obs. 10. — Maternité de Lariboisière (Thèse de Gagnère, année 1903, n° 398).

Mme L. A., journalière, IV^e^ pare. Entrée le 26 Mars à 9 heures à la salle de travail.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 44 ans de bacillose.

Antécédents personnels. — Marche à 18 mois. Réglée à 15 ans.

Grossesses antérieures : En 1898, grossesse gemellaire. Accouchement spontané à terme par sommet et par siège. Enfants élevés au biberon et morts à 6 semaines.

En 1900. Accouchement spontané à terme, enfant mort-né Enfants issus d'un 1er mari qui aurait présenté des signes spécifiques.

En 1901. Accouchement spontané à terme, enfant vivant. La parturiente se rappelle très bien que tous ses accouchements ont été compliqués par des hémorragies de la délivrance, ayant nécessité l'extraction manuelle du placenta et qu'on lui a fait des *curettages*.

Grossesse actuelle. — Sommet en gauche. Engagement effectué. Le travail a commencé le matin à 6 heures. A son entrée, la dilatation du col est de 1 franc. Rupture prématurée des membranes le 25 Mars, à 7 heures du matin. A 10 h. 30, la délivrance du col est complète et l'expulsion fœtale commence bientôt après. Aussitôt une hémorragie assez violente se produit; l'utérus est mou et inerte. Une injection chaude reste sans résultats. Mais M. le Dr Bonnaire pratique immédiatement la délivrance artificielle et l'hémorragie s'arrête brusquement à 11 heures.

M. le Dr Bonnaire avait trouvé une adhérence partielle légère du placenta qui était un placenta prœvia marginal, non hémorragique au cours de la grossesse. Placenta 570 grammes, forme circulaire, non altéré. Membranes entières. Cordon à insertion excentrique.

Suites de couches normales.

CONCLUSIONS

1° Au nombre des causes de l'adhérence anormale vraie du placenta, il semble qu'il faille ranger les curettages pratiqués antérieurement, *post partum* ou *post abortum*.

2° Comme cause plus ou moins lointaine d'adhérence, vraie, anormale du placenta, le curettage appuyé surtout, nous paraît dangereux, parce que créant sur la paroi utérine une cicatrice qui ne permettra pas une évolution normale ultérieure de la caduque en ce point et par suite une délivrance spontanée physiologique.

3° Il convient donc d'avoir présent à l'esprit cette complication possible quand on discute de l'opportunité d'un curettage, et par suite de se montrer prudent dans les indications et la conduite de cette intervention.

Vu : le Président,
M. COUVELAIRE

Vu : le Doyen,
H. ROGER

Vu et permis d'imprimer
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris
L. POINCARÉ

BIBLIOGRAPHIE

Albert. — Adhérences anormales du placenta dans les accouchements à terme (*Thèse de Paris*, 1878).

Auvard. — La délivrance physiologique (*Journal de Médecine*. Paris, Février 1903).

Bar, Brindeau, Chambrelent. — Pratique de l'art des accouchements.

Bernard de Teyssier. — Des adhérences vraies du placenta. (*Thèse de Lyon*, 1903-1904).

Brindeau et Nattan Larier. — Adhérences anormales du placenta (*Bulletin de la Société d'obstétrique de Paris*, 1905, page 274),

Budin et Demelin. — Manuel pratique d'accouchements.

Cappon. — Rétention partielle du placenta après l'accouchement à terme (*Thèse Paris*, 1904-1905, n° 228).

Charpentier. — Traité d'accouchements. Tome 2, p. 405.

De Bovis. — Le concept des endométrites chroniques et le curettage (*Semaine médicale*. Paris, 1913, p. 529.

Demelin. — Le curettage de l'utérus dans l'infection puerpuérale (*Société d'obstétrique de Paris*. Avril 1906. Bulletin p. 114).

— Fausse couche et curettage (*Le Médecin Français*. Octobre 1919).

Durante. — Du pronostic de la môle d'après l'examen histologique de la caduque (*La gynécologie*. Janvier 1910).

Doleris. — Métrites et fausses métrites. Paris, 1902.

Fabre. — Un cas de rétention placentaire après l'accouchement (*Bulletin Société d'obstétrique et de gynécologie* de Paris, 1914, p. 307).

Furtin. — Les indications du curettage en obstétrique et en gynécologie (*Thèse Paris*, 1904).

Gagnères. — Adhérences anormales du placenta dans les accouchements à terme (*Thèse Paris*, 1903-1904).

Guéniot. — Mémoire sur les adhérences placentaires (*Archives de Tocologie*, 1er volume, p. 739).

Ibrahim Edhem. — Histologie des adhérences placentaires. (*Bulletin de la Société d'Obstétrique de Paris*, 1903, p. 251).

Leopold. — Entwichelung und Bau der Menschlichen. (*Placenta Arch., f. Gynek.* Berlin, 1899, t. XI).

Labadie Lagrave et Legueu. — Traité médico-chirurgical de gynécologie. (Paris, 1914).

Marmas. — Curettage dans les accidents de suite de couches. (*Thèse Paris*, 1894-1895).

Miot. — De la conduite à tenir dans la rétention placentaire à la suite d'avortement. (*Thèse Paris*, 1898.)

Pasturaud. — Curettage à la clinique Baudelocque. (*Thèse Paris*, 1905-1906, nº 38).

Pinard et Wallich. — Traitement de l'infect. puerpuérale. (*Paris*, 1896).

Pettit. — Diagnostic histologique des curettages utérins. (*Thèse Paris*, 1900-1901).

Pichevin. — Du curage utérin. (*Semaine gynécologique.* Paris 1906).

— A propos du curage utérin. (*Semaine gynécologique.* Paris, 1908, p. 9).

— Curettage, exploration de l'utérus. (*Journal de Médecine de Paris*, 1912, p. 251).

Porak. — Râclage utérin dans les suites de couches. (*Journal de Médecine de Paris.* Septembre, 1889).

Quesnel. — Contribution à l'étude du curettage instrumental. (*Thèse Paris*, 1911-1912).

Reclus. — Le curettage utérin. (*Revue générale de clinique et de thérapeutique*. Paris 1906, p. 49).

Retterer. — Histologie de la muqueuse utérine. (*L'Obstétrique*, 1911, p. 121 et 263).

Ribemont-Dessaigne et Lepage. — *Précis d'Obstétrique*, (1914).

Richard. — Contribution à l'étude des rétentions placentaires après l'avortement. (*Thèse Paris*, 1905-1906, numéros 357).

Richelot. — Chirurgie de l'utérus. (Paris, 1902).

Rivière. — Deux cas de rétention du placenta. (*Bulletin de Société d'obstétrique et gynécologie de Paris*, 1914, p. 307).

— (*Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, 1908, p. 362).

Soubeyran. — Traitement des métrites. (*Gazette des Hôpitaux*. Avril 1907).

Schwendeuer. — Adhérences placentaires et rupture utérine. (*Journal d'Ostétrique*, 1903, p. 539).

Tarnier et Budin. — Traité d'accouchements.

Wallich. — Eléments d'Obstétrique (1914).

Wolff. — De la rétention complète des membranes après l'accouchement à terme. (*Th. Paris*, 1906-1909, n° 425.)

Coulommiers. — Imp. DESSAINT et Cie.